

XXIV.

Ueber die Intoxication durch chlorsaure Salze¹⁾.

Von Dr. Felix Marchand,

Assistenten am pathologischen Institut zu Halle.

Das chlorsaure Kali hat sich in verschiedenen Affectionen der Mund- und Pharynxschleimhaut, hauptsächlich aber in der Diphtheritis einen besonderen Ruf erworben, und gerade in der letzten Zeit ist dieses Mittel auch für den innerlichen Gebrauch in verhältnissmässig grossen Dosen nachdrücklich empfohlen worden, da es angeblich ohne Schaden auch in grösserer Menge dem Organismus einverleibt wird. Die Mehrzahl der Aerzte verordnet das Mittel als Gurgelwasser, und da kleinere Kinder bekanntlich nicht zum Gurgeln zu bewegen sind, so pflegt man die äusserliche Application durch die innerliche zu ersetzen, z. Th. auch in der Absicht, die desinficirende Wirkung des Mittels der ganzen Blutmasse mitzutheilen.

Die Beobachtungen von einer schädlichen, selbst tödtlichen Wirkung des Kali chloricum blieben zu sehr vereinzelt und unbeachtet, um in das Bewusstsein der Aerzte überzugehen, vielmehr fährt das Kali chloricum im Allgemeinen fort, im Rufe einer durchaus unschädlichen Substanz zu stehen. Ich selbst bin im Laufe des letzten Jahres in der Lage gewesen, in mehreren Fällen nachträglich die gefährliche, selbst tödtliche Wirkung der Kali chloricum-Intoxication zu constatiren, hauptsächlich aber war es eine derartige Beobachtung, welche mich bestimmte, die Wirkungsweise des Mittels, zunächst mit Rücksicht auf die practische Bedeutung, experimentell zu prüfen.

Es hat sich dabei herausgestellt, dass das chlorsaure Kali in grösserer Dosis als ein heftig wirkendes Gift zu betrachten ist, und zwar ist die Wirkungsweise desselben in pathologischer Beziehung von besonderem Interesse, so dass ich nicht zögern möchte, an dieser Stelle darüber Mittheilung zu machen.

¹⁾ Die Hauptergebnisse dieser Arbeit, deren Absendung sich leider gegen meinen Willen sehr verzögert hat, sind bereits in der hiesigen Naturf. Gesellschaft am 8. Februar d. J. vorgetragen worden. Cf. Sitzungsberichte der Naturf. Gesellsch. zu Halle.

Zunächst erlaube ich mir, die Fälle mitzutheilen, in welchen ich theils durch Sectionsresultate, theils durch Beobachtung am Lebenden eine Intoxication durch chloresaures Kali annehmen muss, wenn ich auch z. Th. erst nachträglich über die Deutung derselben klar geworden bin. Die practische Wichtigkeit des Gegenstandes mag neben dem pathologischen Interesse der etwas grösseren Ausführlichkeit zur Entschuldigung dienen.

Der erste hier zu erwähnende Fall (1) betraf einen Knaben von 6 Jahren, welcher in der hiesigen medicinischen Poliklinik an einer leichten Diphtheritis des Pharynx behandelt wurde. Der Urin soll in der letzten Zeit etwas Eiweiss enthalten haben, doch fehlten alle sonstigen bedrohlichen Erscheinungen. (Nähere Angaben über die Krankengeschichte stehen mir nicht zu Gebote.) Nachdem der Knabe bereits fast als genesen zu betrachten war, trat am Morgen des 28. Februar 1878 bei anscheinendem Wohlbefinden plötzlich Erbrechen ein, worauf unter leichten Zuckungen der Tod erfolgte. Die Section, welche ich 7 Stunden nach dem Tode vornahm, ergab folgendes Resultat:

Leiche eines gut entwickelten und wohlgenährten Knaben mit blasser Haut. Todtenstarre nicht vorhanden.

Lungen wenig vorragend, der Herzbeutel liegt in ungewöhnlicher Ausdehnung vor; das Herz ist mässig vergrössert, nicht contrahirt. Es enthält beiderseits blass-graue speckhäutige und dunkelbraune Gerinnsel, ausserdem flüssiges Blut. Sämmtliches Blut zeigt eine sehr eigenthümliche chocoladenbraune Farbe, die sich auch bei längerem Stehen an der Luft nicht ändert. Der linke Ventrikel ist beträchtlich erweitert, aber dünnwandig, der rechte von der gewöhnlichen Weite. Das Herzfleisch ist sehr blass, und ebenfalls von eigenthümlich rauchgrauer Färbung, welche durch die ungewöhnliche Beschaffenheit des Blutes in den Gefässen desselben bedingt ist. Im Uebrigen lässt sich keine Veränderung wahrnehmen.

Beide Lungen wenig umfangreich, durchweg lufthaltig, im Ganzen blass, aber ebenfalls eigenthümlich rauchig-graubraun, besonders in den stärker bluthaltigen unteren Theilen.

Das Blut in den grossen Venen am Halse ist zum Theil speckhäutig geronnen, und besitzt dieselbe eigenthümlich dunkelbraune Farbe.

Beide Tonsillen etwas vergrössert, zeigen in der Mitte jederseits eine länglich-runde ziemlich scharfrandige Ulceration von reichlich Bohnengrösse, deren Grund mit einem ziemlich glatten, graugelblichen fest haftenden Belag bedeckt ist. Dieser Belag findet sich in derselben Weise an der unteren Fläche des weichen Gaumens, lässt jedoch die Uvula frei. Die Epiglottis ist am Rande leicht verdickt und mit einer Andeutung desselben Belages von grauer Farbe versehen. Die Schleimhäute des Kehlkopfs und der Trachea ohne Veränderung.

Die Milz gross, derb, dunkelbraun, auf dem Durchschnitt dunkel chocoladenfarbig (diese Färbung ändert sich ebenfalls nicht an der Luft); die Follikel sind als blasse Pünktchen erkennbar.

Die Leber von der gewöhnlichen Grösse, dunkelbraun; das Parenchym feucht, brüchig, sonst ohne Veränderung.

Magen- und Darmschleimhaut blass, sonst nicht verändert; im Magen etwas helle Flüssigkeit.

Beide Nieren verhältnissmässig gross, ihre Kapsel leicht abziehen; die Stellulae Verheinii sind gefüllt mit dunkelbraunem Blut; die ganze Niere hat bei ziemlich grosser Blässe einen graubräunlichen Anflug, der in der Grenzschicht des Markes am stärksten ist. Die rechte Niere etwas blutreicher als die linke. Die Rindensubstanz nicht getrübt.

Schädelsection nicht gestattet.

Die Blutfarbe war so auffallend, dass Herr Dr. Kuessner, welcher bei der Section zugegen war, und ich uns nicht erinnerten, je etwas Aehnliches gesehen zu haben. Ich vermuthete damals bereits, dass diese Veränderung vielleicht eine Wirkung des Kali chloricum sein möge; es zeigte sich denn auch, dass frisches Blut mit einer geringen Menge des Salzes versetzt, sehr bald eine ähnliche Farbe annahm, welche durch eine spectroscopisch nachgewiesene Zersetzung des Hämoglobin bedingt war. In dem Leichenblut, sowie in einem Infus der Milzpulpa waren allerdings die Hämoglobinstreifen wohl erhalten, indess deutete sowohl die eigenthümlich braune Farbe, als namentlich der Umstand, dass dieselbe sich bei Zutritt von Sauerstoff nicht merklich änderte, auf eine Umwandlung des Blutfarbstoffes hin. Das Kind war wie gewöhnlich mit Kali chloricum behandelt worden, doch war die verabfolgte Menge des Mittels nicht mehr festzustellen. Jedenfalls wird aus dem weiter unten Folgenden hervorgehen, dass wir berechtigt sind, in diesem Falle eine tödtliche Vergiftung mit Kali chloricum mit grösster Wahrscheinlichkeit anzunehmen. Ich will noch hinzufügen, dass weder die mikroskopische Untersuchung des Blutes noch der Organe, namentlich des Herzfleisches, der Leber und der Nieren eine Veränderung erkennen liess.

In der hiesigen Poliklinik kam ferner folgender Fall zur Beobachtung, dessen Mittheilung ich dem damaligen Assistenten der medicinischen Poliklinik, Herrn Dr. Bunge, verdanke:

(Fall 2.) Pat., ein Knabe von 3—4 Jahren, kam am 18. Juli 1877 Mittags in die Klinik, woselbst das Vorhandensein einer heftigen Stomatitis mit fauligem Geruch constatirt wurde. Es wurden 15,0 Grm. Kal. chlor. in Lösung verordnet, wovon bis zum nächsten Tage wenigstens zwei Drittel verbraucht wurden.

19. Juli früh 8 Uhr: Sopor; Leichenblässe. Mundschleimhaut livide, Herzschlag kräftig, Töne rein; Puls 100, aber im Gegensatz zum Herzschlag kaum fühl-

bar. Es bestand typhusartige Diarrhoe, Erbrechen wässerigen Schleims. Temperatur nicht erhöht.

20. Juli. Status idem. Dazu Delirien und Jactationen Tag und Nacht.

21. Juli. Puls viel kräftiger, Stuhlgang normal. Urin heut stark blutig. Erbrechen fehlt, Sopor, Delirien dauern an. Nasenbluten. Gesicht beginnt sich leicht zu röthen; Temperatur nicht erhöht.

22. und 23. Juli. Status idem.

24. Juli. Urin nicht mehr blutig, ist jedoch nicht genauer zu untersuchen, da er in's Bett gelassen wurde. Der Knabe hat so heftig delirirt, dass er von mehreren Personen kaum zu bändigen war. Er stösst Schimpfworte aus, knirscht mit den Zähnen u. s. w. Die Gesichtszüge sind auffallend alt.

25. Juli. Pat. heut lächelnd, artig. Im Urin ein bröckliges, bräunliches Sediment.

26. Juli. Stat. idem. Erbrechen wieder stärker.

27. Juli. Pat. spricht gar nicht, ist sehr schwach. Abmagerung am ganzen Körper sehr deutlich.

28. Juli. Stomatitis heilt ab; blutige Borken an den Mundwinkeln. Sonst keine Veränderung.

29. Juli. Urin eiweissaltig. Spec. Gew. 1010.

31. Juli. Der Knabe ist sehr mager und blass geworden; Herz und Puls gut. Delirien halten noch an. Excrete normal. Da nach Wein das Sensorium benommen wurde, wird derselbe ausgesetzt. — Nach einigen Tagen war der Knabe genesen.

Der am 25. gelassene Urin wurde mir zur Untersuchung gebracht. Derselbe war dunkelbraun, sehr trübe, beim Stehen bildete sich ein reichliches Sediment, welches sich bei der mikroskopischen Untersuchung aus massenhaften langen braunen Cylindern bestehend erwies, die selbst wieder aus dicht gedrängten kugligen bräunlichen Körperchen von geringerer Grösse und stärkerem Glanze als Blutkörperchen bestanden. Dazwischen fanden sich Bruchstücke ähnlicher Cylinder und körnig zerfallene Blutkörperchen.

Der Fall (3), welcher die Hauptanregung zu der vorliegenden Arbeit bildete, betraf ebenfalls einen dreijährigen Knaben, welcher bei sonstigem Wohlsein am 14. Juni 1878 über Halsschmerzen klagte. Da sich auf den Tonsillen einige weissliche Auflagerungen zeigten, wurde dem Kinde eine Lösung von Kali chlor. gegeben, von welchem es in 36 Stunden ungefähr 12,0 Grm. einnahm. Am 15. Juni war der Belag verschwunden, das Allgemeinbefinden und der Appetit vollständig gut, ebenso am Sonntag den 16. Juni Morgens. Am Mittag dieses Tages stellte sich plötzlich dunkelbrauner, offenbar stark blutiger Urin ein, zugleich mit Hirnsymptomen und Erbrechen.

Dieser Zustand hielt am Montag und Dienstag an; es traten heftige Collapsanfälle hinzu, in welchen der Puls fast verschwand, die Pupillen stark contrahirt waren. In der Zwischenzeit starrer Gesichtsausdruck mit weit geöffneten Augen, kein Schlaf, Benommenheit, doch keine vollständige Bewusstlosigkeit. Das Erbrechen dauerte an, so dass der Knabe nichts bei sich behielt; es wurden daher Klystiere von Wein und Bouillon, später von Fleischsolution gegeben.

Der am Sonntag gelassene Urin war stark eiweissaltig und enthielt sehr reichliche Blutkörperchen, die jedoch fast sämmtlich stark verändert waren, so dass

kaum eines die normale Form zeigte; vielmehr fanden sich nur Conglomerate von bräunlichen glänzenden Körnern und vielfach zusammengeballte Körperchen, sämtlich von bräunlicher Farbe, und einzelne Cylinder, die aus derartigen bräunlichen Körnern bestanden, aber keine hyalinen Cylinder, keine Nierenepithellen, nur Epithellen aus den Harnwegen. Spectroskopisch war im Urin kein Hämoglobin nachweisbar, ein Hämatinstreifen ebenfalls nicht erkennbar, doch entsprach die Farbe des Urins der einer Hämatinlösung. Der später sehr spärlich gelassene, resp. per Katheter entleerte Urin war gelb; $D = 1016$, noch mässig eiweisshaltig, enthielt noch ähnliche Conglomerate, wie jener, aber in geringer Menge, keine Cylinder. Eine Nephritis musste auf Grund des Urinbefundes ausgeschlossen werden.

Als ich das Kind am 19. Juni zuerst sah, lag dasselbe in benommenem Zustande da, reagierte aber auf Anrufen, und äusserte seine Bedürfnisse. Fieber bestand nicht. Puls durchschnittlich 96—100; Respiration regelmässig. Gesichtsausdruck starr; Augen meist halb offen, nach oben gerichtet; Haut trocken, ebenso wie die Sclera leicht gelblich, nicht deutlich icterisch, doch soll am Tage vorher schwacher Icterus bestanden haben. Alles Genossene wird bald nachher ausgebrochen, meist nach einigen Würgebewegungen. Krämpfe oder Lähmungserscheinungen nicht vorhanden. Bei Druck auf das Epigastrium anscheinend etwas Schmerzen; Leib nicht eingezogen. Stuhlgang erfolgt täglich (in Form geringer fester brauner Massen). Es wurden häufig kleine Mengen Champagner gegeben, vorsichtige kalte Uebergiessungen im warmen Bade mit nachfolgender Einwickelung angeordnet, wonach das Kind etwas besser schlief; doch war der Zustand im Allgemeinen wenig verändert. Bäder und kalte Uebergiessungen wurden mehrmals wiederholt, das Erbrechen verminderte sich, doch warf sich das Kind fast beständig herum, knirschte viel mit den Zähnen, blieb auch Nachts mit starr geöffneten Augen liegen, und wurde allmählich mehr und mehr benommen. Der Urin wurde per Katheter entleert; sein Eiweissgehalt verminderte sich sehr, indess wurde er übelriechend, ammoniakalisch, und enthielt reichliche Bakterien (22. Juni), auch trat am 23. Juni Soor auf. Nachts grosse Unruhe, viel Umherwerfen, indess liess das Erbrechen am 23. Juni ganz nach, und das Kind war weniger reizbar. Stuhlgang etwas häufiger, stark übelriechend, durchfällig. Pupillen bei ruhiger Lage eng, beim Öffnen der Augen plötzlich stark erweitert, beiderseits gleich; Phantasien, Flockenlesen, grosse Unruhe. Das Kind war während der einen Woche sehr abgemagert und verfiel zusehends. In der Nacht vom 23. zum 24. Juni traten bei gänzlicher Bewusstlosigkeit klonische Krämpfe in den oberen Extremitäten auf, sehr starke Unruhe, Umherwerfen, heftiges Zähneknirschen, enge Pupillen, doch kein Strabismus, keine Zuckungen der Gesichtsmuskeln.

Am 24. Juni glich der Zustand immer mehr dem Hydrocephalus acutus; der Puls klein und frequent (120—140); das Schlucken sehr beschwerlich, Erbrechen trat nicht mehr ein, oder nur ganz gering. Stokes'sches Athmen — die Cyanose und Kälte der Hände und Arme, welche bereits vorher bestanden hatte, nahm zu. Andauernde kalte Umschläge auf den Kopf, welche in den vorhergehenden Tagen dem Pat. sehr angenehm zu sein schienen, wurden noch beibehalten, resp. durch Eisbeutel ersetzt, doch schien eine weitere energische Medication nicht möglich; nach einem Bade trat grosse Schwäche ein, so dass auch davon Abstand genom-

men werden musste. Der Durchfall hielt an (4—6 mal täglich). In den letzten Tagen trat etwas Conjunctivitis ein, und die Haut, anfangs nur die der Vorderarme und Hände, später auch die der unteren Extremitäten bis zum Gefäss bedeckte sich mit einem rothfleckigen maserähnlichen Exanthem. In der Nacht vom 25. zum 26. Juni starke Hitze; häufigere Krampfanfälle waren bereits am 25. aufgetreten, es bestand opisthotonusartiges Umherwerfen, Starre der Nackenmuskeln, unregelmässiges Athmen, bis am 26. früh der Tod eintrat.

Eine bestimmte Diagnose war während des Lebens nicht gestellt worden; der Gedanke an eine Intoxication durch Kali chlor. wurde wegen der erklärlichen Unkenntniss mit den Symptomen derselben kaum ernstlich erwogen, namentlich da die verbrauchte Menge des Salzes zu geringfügig erschien. In den letzten Krankheitstagen erst glaubte man sich der Annahme einer tuberculösen Meningitis endlich zuneigen zu müssen, wohl bewusst, dass dieselbe nicht alle Krankheitserscheinungen aufklären konnte. Die Section erwies diese Annahme als unrichtig, verbreitete aber zunächst kein Licht auf den wahren Sachverhalt.

Das Resultat der Section (5 h. p. m. von mir vorgenommen) war im Wesentlichen ein negatives. Ich beschränke mich daher hier auf folgende Angaben.

Haut mit dunkelblaurothen Todtenflecken, im Uebrigen blass, frei von Exanthem.

Herz und Lungen bis auf geringes Oedem der letzteren ohne Veränderung. Das Blut im Herzen grösstentheils flüssig, ohne abnorme Färbung.

Die Milz etwas vergrössert, 9 Cm. lang, 5 breit; ihre Kapsel glatt, rothbraun; Pulpa von etwas eigenthümlich hellbrauner Farbe, in welcher die kleinen weissen Follikel deutlich hervortreten.

Im Magen etwas bräunliche Flüssigkeit, seine Schleimhaut von graugelblicher Farbe, mit etwas bräunlichem Schleim bedeckt, stark faltig, aber sonst ohne Veränderung.

Beide Nieren verhältnissmässig gross, ihre Kapsel leicht abzuziehen, die Oberfläche von blassgraugelber Farbe mit einzelnen wenig gefüllten Venensternen; Consistenz schlaff. Die Rindensubstanz auf dem Durchschnitt von derselben Färbung wie die Oberfläche, dabei etwas feucht. Die Marksubstanz setzt sich durch dunklere Röthung ziemlich scharf von der Rindensubstanz ab, namentlich ist die Grenzschicht der ersteren geröthet, während die Spitzen der Pyramiden eine mehr bräunliche Färbung besitzen, welche durch eine feine braune Streifung entsprechend dem Verlaufe der Kanälchen bedingt ist. In der Grenzschicht selbst erkennt man eine grössere Anzahl kaum hirsekorngrosser rundlicher durchscheinend grauer Heerde, welche man in der Rindensubstanz nicht findet.

In der Harnblase etwa zwei Esslöffel sehr faulig riechenden trüben Urins; die Blasenschleimhaut im unteren Theile stark geröthet, mit einer Anzahl kleinfleckiger Blutaustritte, die Schleimhaut selbst oberflächlich erweicht. Auch die Schleimhaut der Nierenbecken ist etwas geröthet, mit etwas gelblichem Schleim bedeckt.

Die Leber ziemlich gross, blass gelbbraun, fest. Darmkanal bis auf schwärzliche Punctirung der Peyer'schen Plaques und der Follikel des Dickdarms ohne Veränderung.

Das Gehirn sehr voluminös, füllt die Schädelhöhle ganz aus, seine Windungen beiderseits gleichmässig deutlich abgeplattet. Die Gefässe der Pia mässig gefüllt, diese selbst weder an der Convexität, noch an der Basis ödematös, und ganz frei von Infiltraten und Knötchenbildungen. Die Ventrikel nicht erweitert. Die ganze Gehirnsubstanz sehr blass, namentlich die graue, sowohl in der Rinde, als den grossen Ganglien; viele Stellen der weissen Substanz zeichnen sich auf den Schnittflächen der Stirn- und Scheitellappen, in geringerem Grade auch im Hinterhauptlappen durch eine etwas weichere, einsinkende, zugleich etwas schmierige Beschaffenheit aus, so dass beim Ueberstreichen mit dem Messer etwas schmierige weissliche Masse an letzterem haften bleibt; doch sind die so beschaffenen Stellen weder deutlich begrenzt, noch durch ihre Farbe von den festeren Theilen unterschieden. Die Schläfenlappen sind frei von dieser Veränderung, blass, rein weiss, und ziemlich zäh.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns liess keine Veränderung erkennen, vielmehr zeigten auch die scheinbar erweichten Theile des Markes vollkommen normale Bestandtheile, so dass sowohl die weiche Beschaffenheit, als die augenscheinliche Volumszunahme des Gehirns nur auf eine stärkere Durchfeuchtung bezogen werden konnte.

Bemerkenswerthe Veränderungen zeigten dagegen die Nieren.

Die Epithelien der Rindenkanälchen erschienen sowohl bei der frischen Untersuchung als nach dem Erhärten ohne Veränderung; die Gefässe der Rinde, namentlich die Glomeruli waren wenig gefüllt. Im Ganzen liess die Rinde wenig Abweichung von der Norm erkennen. Stärkere Veränderungen zeigt die Grenzschicht des Markes, in welcher bereits makroskopisch ziemlich dicht gedrängte durchscheinende graue Knötchen sich zeigten. Diese erwiesen sich bei der mikroskopischen Untersuchung als rundliche miliare Anhäufungen von Rundzellen, kleinste interstitielle Entzündungsheerde. Am auffallendsten verhielt sich die Substanz der Markpyramiden. Die sämmtlichen Sammelröhren derselben waren vollgepfropft mit Cylindern aus braunen körnigen Massen, in welchen z. Th. noch blutkörperchenähnliche Gebilde zu erkennen waren. Wohl kein einziges Kanälchen war frei von diesen Massen, wenn dieselben nicht aus den Schnitten herausgefallen waren. Dann zeigt sich jedoch stets das Kanälchen auch seines Epithels beraubt, während das letztere in den noch gefüllten Kanälchen ganz abgeplattet, und anscheinend in Zerfall begriffen war.

Bei Betrachtung der Präparate drängte sich sofort der Gedanke an eine fast vollständige Verstopfung des abführenden Kanalsystems der Niere auf.

An diesen Fall reiht sich noch ein anderer (No. 4), welcher in der Praxis eines hiesigen Arztes vor ungefähr $1\frac{1}{2}$ Jahren vorgekommen ist, und ebenfalls einen tödtlichen Ausgang nahm.

Ein Knabe von 6—7 Jahren erhielt wegen leichter Rachendiphtheritis Kali chloricum innerlich, wovon er in 30 Stunden ungefähr 25 Grm. verbraucht haben

soll. Es trat darnach Erbrechen und blutiger Urin auf, ausserdem Blut im Stohlgang, unter sehr schnellem allgemeinem Verfall. Der Tod erfolgte nach einigen Tagen.

Ich kann nicht unterlassen, hier noch eine Beobachtung anzuschliessen, für deren Beziehung zum vorliegenden Gegenstande ich allerdings wenig mehr Anhalt habe, als den Sectionsbefund, doch stimmt derselbe mit den durch Kali chloricum experimentell erhaltenen Resultaten so überein, dass ich mich berechtigt glaube, den Befund in diesem Sinne zu deuten.

(Fall 5.) Es handelt sich um einen Herrn, welcher vor Jahren angeblich syphilitisch gewesen war, und später mit starker Syphilidophobie und Melancholie mit Selbstmordgedanken behaftet plötzlich am 12. Februar 1877 mit heftigem, andauerndem Erbrechen erkrankte. Dazu kam starker Icterus, der gegen das Ende nachliess, vielfache Hämorrhagien per os, anum et urinam. Der Tod erfolgte nach 9 Tagen. Man vermuthete intra vitam eine Phosphorvergiftung, doch liess sich für dieselbe kein Anhalt auffinden, und namentlich liess der gänzliche Mangel von Verfettungen der parenchymatösen Organe bei der Section diese Vermuthung vollständig hinfällig werden. Dagegen stimmte der anatomische Befund, namentlich der Nieren, so mit dem bei Kali chloricum-Vergiftung erhaltenen überein, dass ich eine solche auch in diesem sonst ganz unerklärlichen Fall annehmen musste.

Auf meine darauf bezügliche Anfrage theilte mir Herr Dr. Schoetensack (jetzt in Magdeburg), welcher den Patienten damals als Assistent des Herrn Geheimrath Weber häufig sah, mit, dass der Kranke viel von Geschwüren in Mund und Nase fabelte, welche in Wirklichkeit nicht existirten; er hatte öfters Schmiercuren durchgemacht, vielleicht auf eigene Faust, da er eine ganze Reihe von Büchern über Syphilis besass, die er mit Anmerkungen über und über versehen hatte. Auch Instrumente für Behandlung der Nase besass er. Er pflegte öfter über Syphilis und deren Behandlung Fragen zu stellen, und hierbei erinnert sich Herr Dr. Schoetensack genau, dass bei seinen Aeusserungen Kali chloricum eine Hauptrolle spielte. Ob der Patient zu jener Zeit das Mittel zur Disposition gehabt habe, vermag Herr Dr. S. nicht mehr anzugeben.

Jedenfalls gewinnt durch diese Angabe meine ursprüngliche Vermuthung an Wahrscheinlichkeit. Aus dem Sectionsbefund hebe ich Folgendes hervor:

Mittelgrosser männlicher Körper in ziemlich gutem Ernährungszustand; Haut und Conjunctivae gelblich. An vielen Stellen des Körpers, besonders an den Extremitäten finden sich bläuliche, etwas erhabene und resistente Stellen, welche durch Extravasate in dem Unterhautbindegewebe bedingt sind; ausserdem bemerkt man eine Anzahl kleiner kaum stecknadelkopfgrosser Petechien in der Haut. Die abhängigen Theile des Körpers sind durch diffuse Todtenflecke eingenommen.

Oberfläche des Gehirns wenig blutreich; die Pia mater ist mit wässriger Flüssigkeit mässig durchtränkt, auf dem Durchschnitt ist die graue Substanz deutlich abgegrenzt, blassgrau, die weisse Substanz fest und zähe, blass, die Gefässdurchschnitte auffallend weit klaffend, die Ventrikel nicht erweitert.

An der Oberfläche des Herzens einige kleine Ecchymosen; die Musculatur des Herzens ziemlich derb, bräunlich, die inneren Schichten blasser.

Lungen durchweg lufthaltig, grösstentheils sehr blass, nur der untere Lappen rechts stärker geröthet und etwas ödematös, der Pleuraüberzug daselbst mit einer Anzahl punktförmiger Ecchymosen, in der Pleurahöhle dieser Seite etwa ein halbes Liter röthliche Flüssigkeit.

Die Milz klein, fest.

Im Magen reichliche dunkelbraune Flüssigkeit, auch im Dünndarm reichliche schwärzliche Massen, seine Schleimhaut ohne besondere Veränderung. Der Dickdarm enthält spärliche dünne schwärzlich braune Fäcalmassen und einige grosse Blutcoagula, seine Schleimhaut schmutziggrau, stellenweise finden sich auf der Höhe der Querfalten des Coecum und Colon ascendens oberflächliche graue Schorfe von geringem Umfange.

Die Leber von gewöhnlicher Grösse, mit glatter Oberfläche, von grünlich-brauner Farbe; auch der Durchschnitt zeigt dieselbe dunkel olivenbraune Färbung mit deutlicher Läppchenzeichnung. Die Consistenz des Gewebes derb. Die Gallenblase ist mit dicker theerartiger Galle gefüllt und ragt etwa 3 Cm. über den unteren Rand der Leber hervor.

Beide Nieren sind im Längendurchmesser bedeutend vergrössert (15 Cm.), dabei verhältnissmässig schmal. (Auf dem Durchschnitt beträgt die Dicke am Hilus nur 3—3,5 Cm.) Das umgebende Fettgewebe ist reichlich, die Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt, chocoladenbraun; bei näherer Besichtigung erkennt man an der Oberfläche in dem mehr grau-rothen Grunde eine grosse Anzahl feiner schwarzbrauner Pünktchen. Auf dem Durchschnitt zeigt sich die Rinde sehr deutlich verbreitert (8 bis 10 Mm.), ebenso gefärbt wie die Oberfläche, mit zahlreichen feinen dunkelbraunen radiären Streifen (Markstrahlen); die Marksubstanz ist noch dunkler braunroth mit deutlicher dunkelbrauner Streifung, welche sich bis an die Papillen fortsetzt, und die Spitzen derselben gleichmässig dunkelbraun erscheinen lässt. In den Nierenbecken und Kelchen eine Anzahl kleiner Ecchymosen. In der Blase reichliche röthliche Flüssigkeit.

Die mikroskopische Untersuchung wies eine sehr geringe Trübung (?) der Leberzellen, jedoch keine Verfettung derselben nach, nur in einzelnen waren Fettkörnchen und Tröpfchen vorhanden, die Kerne überall deutlich. Stellenweise fanden sich kleine Gallenconcremente in geringer Menge. — Die inneren Schichten des Herzmuskels zeigten eine geringe körnige Trübung, keine Verfettung; die Körpermusculatur war durchaus normal. Die Rindenkanälchen der Nieren zeigten körnige Trübung und Schwellung der Epithelien (keine Verfettung), die Kerne waren deutlich, Zellgrenzen nicht erkennbar. In den Kanälchen, sowohl der Rinde als des Markes fanden sich überall äusserst zahlreiche cylindrische Aggregate von glänzenden bräunlichen Körperchen, welche offenbar Derivate von Blutkörperchen waren.

Ein in Glycerin conservirtes Präparat, welches ich von der Niere noch besitze, zeigt diese Verhältnisse noch recht deutlich, nur sind die Blutkörperchencylinder z. Th. krystallinisch geworden.

Neuerdings hatte Herr Professor Weigert in Leipzig die Güte, mir, auf Grund meiner oben erwähnten vorläufigen Mittheilung zwei Nierenpräparate zur Ansicht zu schicken, welche von einem in Folge von Vergiftung durch chloresaures Kali gestorbenen jungen Mädchen stammten. Auch diese zeigten die vollständige Anfüllung der Kanälchen mit „Blutecylindern“ bei verhältnissmässig normaler sonstiger Beschaffenheit. Die betreffende Person hatte aus Versehen einen Löffel chloresaures Kali anstatt Karlsbader Salz eingenommen; der Tod erfolgte nach einem oder zwei Tagen; bei der Section (in Breslau) fiel ausser der Veränderung der Nieren ein starker Milztumor von eigenthümlich dunkelbrauner Farbe auf.

Die hier mitgetheilten Beobachtungen lassen bereits ein ziemlich einheitliches Krankheitsbild erkennen, wenn man absieht von dem ersten Falle, welcher erst durch die weiter unten mitzutheilen den Resultate der Thierversuche seine Erklärung findet.

Charakteristisch ist zunächst das plötzliche Auftreten der Erscheinungen kurze Zeit nach Einverleibung des Mittels, heftiges, zuweilen anhaltendes Erbrechen, welches nicht allein durch die locale Reizung der Magenschleimhaut bedingt zu sein scheint, wenn letztere auch bei Einführung des Salzes in Substanz wohl vorkommt, ferner blutiger Urin, und, wie es scheint, sehr bald auftretende Verminderung der Urinsecretion. Dazu können sich Darmblutungen gesellen, auch anderweitige Blutaustritte. Zugleich tritt eine gelbliche, zuweilen deutlich icterische Hautfärbung ein, schnelle Abmagerung, auffallend schneller Verfall der Kräfte, Hirnerscheinungen, Delirien, Benommenheit, welche schliesslich in Coma übergeht.

In der Literatur finden sich bisher nur sehr spärliche Angaben von Intoxicationen durch Kali chloricum, namentlich geben die Lehrbücher der Pharmakologie und der speciellen Pathologie fast gar nichts darüber an.

In neuerer Zeit warnt allein Jacoby in dem Abschnitt Ueber Diphtheritis in dem Gerhardtschen Handbuch der Kinderkrankheiten¹⁾ vor den grossen Dosen des Mittels, indem er einige z. Th. ältere Fälle von tödtlichen Vergiftungen durch dasselbe anführt. Jacoby setzt die Dosis für ein Kind von einem Jahre auf 1—1,5 Grm., für einen Erwachsenen auf 6—8 Grm. pro die fest. „Die Fälle,

¹⁾ Bd. II. S. 764. 1878. J. hat bereits früher das Auftreten von hämorrhagischer Nephritis bei Diphtheritis auf Kali chloricum-Intoxication bezogen.

in welchen grössere Gaben unangenehme Zufälle hervorgerufen haben, mögen nicht so selten sein, wie das Stillschweigen der Handbücher über schlimme Wirkungen von grossen Dosen von chloresurem Kali vermuthen zu lassen scheinen. Ich habe sichere Erfahrungen über Todesfälle, welche in Folge solcher grossen Dosen eingetreten sind. Der erste Fall, der zu meiner Kenntniss gekommen ist, betraf Dr. Fountain von Davenport in Iowa, der im Jahre 1858, als er zu dem Zwecke, sich über die Wirkungsweise des chloresuren Kali zu vergewissern, grosse Gaben dieses Mittels [bis zu 40 Grm.¹⁾] nahm, seinen Eifer und seine Wissbegierde mit dem Tode bezahlte. Er starb binnen wenigen Tagen an Nephritis. Eine junge Dame, welche angewiesen war, eine Unze chloresures Kali in eine Weinflasche voll Wasser gelöst, als Gurgelwasser zu verbrauchen, und diese Quantität in kurzer Frist verschluckt, starb ebenfalls an Nephritis in wenigen Tagen. Einer meiner Patienten, ein Mann von 30 Jahren, war angewiesen, eine Menge von 40 Grm. chloresuren Natrons im Laufe von 6 Tagen in kleinen Dosen innerlich zu nehmen, nahm dieselbe innerhalb 6 Stunden, und verschied nach vier Tagen ebenfalls an Nephritis. Die Fälle (in meiner eigenen Beobachtung), in denen nach nicht so grossen Gaben eine einfache Nierencongestion und Hypersecretion eingetreten ist, sind nicht so sehr selten.“

Isambert berichtet ausser der bereits erwähnten des Dr. Fountain von einer tödtlichen Vergiftung durch chloresures Kali. „Ein Mann hatte statt Magnesia sulfur. von einem Droguisten aus Versehen chloresures Kali erhalten, die Quantität war 60 Grm. in drei Dosen abgetheilt. Nach der ersten Dosis entstanden heftige Leibschmerzen, nach der zweiten, die am folgenden Morgen genommen wurde, trat Tod nach heftigen Convulsionen ein“²⁾.

Neuerdings sind ferner in America einige Fälle von tödtlichen Vergiftungen durch chloresures Kali vorgekommen, welche ich nur aus dem Referat in dem Archiv für Pharmacie kenne. Es sind die folgenden:

¹⁾ Nach einer anderen Angabe 29 Grm.

²⁾ cf. Max Tacke, Das chloresure Kall in medicinischer Hinsicht. Dissertation. Bonn 1878. Diese fleissige Arbeit wurde mir nach Beendigung der meinigen durch die Güte des Herrn Prof. Binz zugesandt. — Das Original von Isambert habe ich mir nicht verschaffen können.

„Dr. Kauffmann hatte in einer Zinnbüchse eine Quantität des Salzes im Hause und gab als ein Prophylacticum gegen die damals stark herrschende Diphtheritis seinen drei Kindern täglich mehrmals etwas davon ein. Dienstag, den 6. November 1877 waren die Kinder allein im Zimmer, begannen „Doctor“ zu spielen, und nahmen ungefähr jedes 14—15 Grm. chlors. Kali ein. Das Kleinste, ein 2½ Jahre altes Mädchen, bekam Erbrechen, das sieben Stunden mehr oder weniger stark bis zum Tode andauerte. Das Kind starb an Magenentzündung trotz aller nur möglichen ärztlichen Hilfe. — Neben dem fortwährenden Erbrechen war die grosse Schlagsucht des Kindes ein beachtenswerthes Symptom. Vom Beginn der Erkrankung bis zum Tode war Lethargie vorhanden. Schmerzen schienen nicht vorhanden zu sein, wenn der Stupor nicht die Kundgebungen verhinderte“ (von Dr. Kennedy beobachtet).

In einem fernerer Fall von Mattison waren täglich in Lösung 18,270 Grm. des Salzes gegeben; am 4. Tage traten Vergiftungserscheinungen auf, fortwährendes Erbrechen, dem der Tod folgte.

Ein ähnlicher Fall soll von Mc. Futyre mitgetheilt worden sein¹⁾.

Es sind dies also im Ganzen 7 Fälle von tödtlich verlaufenen Vergiftungen, welche zu den allein in Halle in verhältnissmässig kurzer Zeit von mir constatirten 4—5 Fällen schwerer, z. Th. tödtlicher Intoxication hinzukommen.

Die geringe Zahl von bisher bekannt gewordenen tödtlichen Vergiftungen ist um so auffallender, als das in Rede stehende Mittel doch in so ausgedehntem Maasse, und häufig selbst bei Kindern in so grossen Dosen, angeblich ohne Nachtheil gegeben wird. Es ist aber zu vermuthen, dass viele Todesfälle nicht dem chloresäuren Kali zur Last gelegt worden sind, sondern der Krankheit, gegen welche das Mittel gebraucht worden ist, z. B. der Diphtheritis, da die Symptome der Vergiftung so gut wie gar nicht bekannt waren, und die Wirkung des Mittels auf den Organismus, trotz so oft wiederholter pharmakologischer Untersuchungen so gut wie unbekannt war! In dieser Beziehung ist bemerkenswerth, dass u. A. Seitz (Niemeyer) unter der pathologischen Anatomie der Diphthe-

¹⁾ cf. Archiv für Pharmacie, herausgeg. von Reichardt. Nov. 1878. Bd. 13. S. 449. Nach dem Amer. Journ. of Pharmacy. vol. 50. 1878.

ritis das Vorkommen einer eigenthümlich dunkeln Blutfärbung an der Leiche, sowie das Auftreten von Nierenblutungen erwähnt. So mancher Fall von plötzlich eingetretener Herzlähmung bei leichter Diphtheritis ist wahrscheinlich lediglich eine Folge des übermässigen innerlichen Gebrauches von chlorsaurem Kali gewesen, so manche angeblich hämorrhagische Nephritis oder einfache Nierenhämorrhagie in Folge von „Blutersetzung“ ist wahrscheinlich richtiger dem angewandten Heilmittel zuzuschreiben. Ich bin überzeugt, dass, sobald einmal die Aufmerksamkeit auf die eigenthümlichen Vergiftungserscheinungen hingelenkt ist, sich die Zahl der Fälle bald mehren wird, welche sich nachträglich als hierhergehörig erweisen.

Bevor ich zu einer näheren Besprechung der Intoxicationserscheinungen übergehe, theile ich zunächst das Ergebniss meiner experimentellen Untersuchungen mit.

Versetzt man frisches Thierblut mit einer Lösung von chlorsaurem Kali oder Natron, so zeigt dasselbe nach kurzer Zeit eigenthümliche Veränderungen. Die bekannte hellrothe Farbe des Blutes, welche dasselbe bei Vermischung mit Na- oder K-Lösungen sofort annimmt, geht nach einigen Stunden in eine dunkel rothbraune Farbe über, welche allmählich einer rein braunen weicht. Der Zeitpunkt, in welchem diese letztere eintritt, ist verschieden je nach der Menge des zugesetzten Salzes.

Bekanntlich nimmt jedes Blut bei längerem Stehen an der Luft eine dunkelrothbraune Farbe an, doch tritt diese Veränderung bei Zusatz von chlorsauren Salzen ungleich schneller ein; auch wird ohne den letzteren die Farbe niemals eine so rein braune.

Versuch. Zu 18 Proben frischen Rinderblutes von je 10 Ccm. in Reagenzgläsern werden (am 23. Januar 1879) verschiedene Mengen einer 5 procentigen Lösung von chlorsaurem Natron zugesetzt, und zwar zu den Proben 1—8 je 0,1 bis 0,8 Ccm. ($= 0,5 \text{ ‰} - 4,0 \text{ ‰}$ chlorsaures Natron); zu den Proben 9—18 je 1,0—2,8 Ccm. ($= 5 \text{ ‰} - 14 \text{ ‰}$ chlorsaures Natron). Die Proben bleiben bei gewöhnlicher Zimmertemperatur stehen. Fünfzehn Stunden später zeigen dieselben eine von No. 1—18 zunehmende dunkle Farbe, die aber von 1—9 nur wenig verschieden ist. Beim Schütteln mit Luft wird die Blutfarbe nicht heller, dagegen nimmt der Schaum eine verschieden rothe Farbe an, welche als Maassstab für die Verfärbung des Blutes dienen kann; Probe 1 giebt ganz hellrothen Schaum, nicht verschieden von dem des reinen Blutes, die Proben 2—9 haben noch rothen Schaum, doch zeigt derselbe eine bis 9 allmählich zunehmende bräunliche Noance; bei No. 10 (6 ‰) ist der Schaum bereits deutlich bräunlichroth, noch mehr bei 11, während er bei 12 (8 ‰) bereits deutlich rothbraun (chocoladenbraun) ist.

Die Proben 10—18 zeigen eine fortlaufende Scala von Rothbraun bis Braunschwarz, doch sind die 4 letzten Proben ($11 \frac{0}{00}$ — $14 \frac{0}{00}$) nur wenig von einander verschieden. Auch der Schaum dieser vier Proben ist gleichmässig braun (sepiafarbig), während er bei No. 14 ($10 \frac{0}{00}$), deutlicher bei 13 noch eine leichte Beimischung von Roth zeigt.

Versuch. Zu 5 Blutproben von je 10 Ccm. frischen defibrinirten Hundesblutes werden am 13. Januar 1879 je 2, 4, 6, 8, 10 Ccm. einer 10 procentigen Lösung von chlorsaurem Natron zugesetzt. 4 Stunden später sind die sämmtlichen Blutproben dunkelbraun, die Proben 2—5 ziemlich gleichfarbig, Probe 1 mehr rothbraun; zugleich ist das Blut lackfarbig geworden, syrupartig.

Spectroskopisch zeigen die Proben 3, 4 und 5 keine erkennbaren Hämoglobinstreifen mehr, wohl aber einen deutlichen Streifen im Roth. In der Probe 1 sind neben diesem Streifen noch schwache Hgbl.-Streifen vorhanden, ganz undeutliche in Probe 2.

Dieselben Veränderungen erhält man bei Anwendung des Kalisalzes. Es geht hieraus hervor, dass sowohl das chlorsaure Na, als das chlorsaure K, dem Blute ausserhalb des Organismus zugefügt, in sehr kurzer Zeit eine Zersetzung des Blutfarbstoffes veranlasst. (Ich hatte diese Beobachtung bereits gemacht, als ich bei Gelegenheit des ersten meiner oben angeführten Fälle einige Blutproben mit chlorsaurem Kali behandelte.) Der Grad der Veränderung hängt ab von der Zeit der Einwirkung, der Menge des zugesetzten Salzes, ausserdem aber auch von der Temperatur. Die Veränderung tritt in der Wärme weit schneller ein als in der Kälte. (Ich habe mich hiervon mehrfach überzeugt, habe jedoch keine besonderen Versuchsreihen darüber angestellt.) Aus den obigen Versuchen geht hervor, dass bereits ein Zusatz von 1 p. m. des Salzes nach 15—17 Stunden eine merkliche Farbenveränderung hervorruft, und dass ein Zusatz von 4 pCt. schon nach 4 Stunden fast jede Spur des O-Hgbl. verschwinden lässt (bei 15° R.).

Die Veränderung der Farbe ist jedoch nicht die einzige, welche das Blut erleidet; sehr bald nehmen die mit dem chlorsauren Salz versetzten Blutproben eine syrupartige Consistenz an, welche bei Anwesenheit von 2—4 pCt. in kurzer Zeit in eine fast vollständig feste, gallertige übergeht, so dass das so behandelte Blut auch beim Umkehren des Reagenzglases nicht ausfliesst, ja nicht einmal das Niveau verändert. Ist diese Erstarrung eingetreten, so stellt das so behandelte Blut eine zwischen den Fingern zerdrückbare bröcklig-weiße Gallerte von dunkelbrauner Farbe dar, welche sich nicht in Wasser löst. In diesem Zustande sind die Blutkörperchen noch

erhalten; zerdrückt man ein Stückchen der Masse unter dem Deckglas, so lassen sich die Blutkörperchen noch erkennen, deutlicher bei Zusatz von etwas Jodlösung. Sie sind jedoch blasser geworden und haben eine eigenthümlich klebrige Beschaffenheit angenommen, vermöge deren sie zu unregelmässigen Klumpen zu verschmelzen scheinen.

Diese Masse hat eine ausserordentliche Dauerhaftigkeit und zeigt selbst nach Wochen wenig Veränderung, namentlich auch wenig Fäulnisserscheinungen.

Eine Reihe von Versuchen stellte ich an Thieren (Kaninchen und Hunden) an, welchen ich chloresaures Kali oder Natron theils in den Magen, theils unter die Haut, theils in die V. jugularis einspritzte. Ich übergehe dieselben hier, weil sie mir kein bemerkenswerthes Resultat lieferten. Von der Injection in die Venen nahm ich Abstand, da ich bei einem Hunde nach Einspritzung einer 5procentigen Lösung sehr schnell tödtliche Gerinnung des Blutes im rechten Herzen erhielt¹⁾.

In der Absicht, durch länger fortgesetzten innerlichen Gebrauch eine Wirkung zu erhalten, fütterte ich einen Hund (kräftige, grosse Jagdhündin von 17 K. Gewicht) etwa eine Woche lang mit täglich 5,0 Grm., sodann, als keine Wirkung eintrat, mit der doppelten Dosis Natr. chloricum (in 2 täglichen Gaben), doch auch jetzt blieb der Hund anscheinend gesund. Ich will bemerken, dass das Salz in gepulvertem Zustande, in einen Bissen Fleisch gehüllt, dem Thiere gereicht wurde.

Da es mir darauf ankam, toxische Wirkungen zu erhalten, schritt ich sodann zur Anwendung sehr grosser Dosen.

Versuch 1. Dieselbe grosse Hündin von 17,8 K. erhielt am 23. December 1878 50 Grm. chloresaures Natron in 5 Dosen. Das Thier verschlang seine Nahrung, welcher das Salz beigemischt war, mit gewohnter Gier, und schien Anfangs gesund. Am Morgen des 24. December zeigt es wenig Fresslust, und als um Mittag nach ihm gesehen wurde, war es todt.

Section (an demselben Nachmittag): Die ganze Blutmasse ist vollständig dünnflüssig, und von höchst auffallender dunkel chocoladen- oder sepia-brauner Farbe, welche von der dunkelsten Blutfarbe völlig abweicht, und sich an der Luft nicht verändert. Sämmtliche Organe erhalten durch diese Blutfarbe einen ganz eigenthümlich schwärzlich-braunen Anstrich.

¹⁾ In einem späteren Versuche hatte die Injection des Salzes in die Vena jugul. bei starker Verdünnung (1:50) keine Gerinnung zur Folge; doch war die injicirte Menge zu gering, um tödtliche Vergiftung zu erzeugen.

Die Lungen, welche im Uebrigen sich vollständig normal verhalten, haben eine eigenthümlich rauchgraue Färbung; die Herzmusculatur sieht dunkelbraun aus, die Speicheldrüsen haben eine ähnliche Farbe angenommen. Kein einziges blutgefülltes Gefäss hat die normal rothe Färbung, und was am auffallendsten ist, weder das Blut, noch die blutgefüllten Organe röthen sich an der Luft.

Die Milz ist colossal vergrössert, so dass ihr vorderes Ende die Mittellinie beträchtlich überschreitet; sie ist 30 Cm. lang, am hinteren Ende 10 Cm. breit, 3 dick, vorn 6,5 breit, 2 dick. Ihre Farbe ist schwarzbraun; die Kapsel gespannt, glatt, die Pulpa weich, an Schnitten etwas hervorquellend, von dunkelbrauner, fast theerartiger Farbe. Von den Follikeln ist nichts zu erkennen.

Im Magen reichliche Futterreste und Schleim. Die Magenschleimhaut ebenso wie alle anderen Organe mit rauchgrauem Anstrich, einige Stellen im Fundus besonders dunkel bräunlich gefärbt.

Die Leber ebenfalls dunkelbraun, sonst anscheinend normal. Gallenblase gefüllt.

Darmkanal eng, abgesehen von der eigenthümlichen Färbung ohne besondere Veränderung.

Die Nieren gross, 7 Cm. lang, 4,5 breit, 3,5 dick, ihre Kapsel glatt, dunkel-chocoladenbraun. Das Organ auf dem Durchschnitt ebenfalls von dunkel-chocoladenbrauner, oder dunkler Sepia-Farbe, fast schwarzbraun. Das Mark sehr wenig heller als die Rinde, welche 0,7 Cm. breit ist. Consistenz fest.

In der zusammengezogenen Blase findet sich ungefähr ein Theelöffel trüber bräunlicher Flüssigkeit, ausserdem ein bröckeliges, im Ganzen etwa bohnergrosses braungraues Coagulum. Die Blasenschleimhaut stark faltig, aber sonst glatt, von graubräunlicher Farbe.

Mikroskopisches Verhalten.

Blutproben aus dem Herzen zeigen im Ganzen schwach gefärbte blasse Blutkörperchen. Ausserdem finden sich zahlreiche grössere Conglomerate von bräunlicher Farbe, augenscheinlich durch Zusammenballung von Blutkörperchen entstanden. Sehr dünne Schichten Blut, direct aus dem Herzen entnommen, zeigen sehr zahlreiche, ganz farblose, z. Th. verkleinerte Ringe, offenbar Blutkörperchen, die ihren Farbstoff abgegeben haben.

Die Milz, frisch in Kochsalzlösung zerzupft, liefert ganz ähnliche Bilder wie das Blut, namentlich sehr zahlreiche bräunliche Klumpen von verschmolzenen Blutkörperchen.

Die stärksten Veränderungen bieten die Nieren dar, sowohl bei der frischen Untersuchung als nach der Härtung. Der grösste Theil der Harnkanälchen, hauptsächlich der Rinde, enthält durchscheinende homogene bräunlich gefärbte Cylinder, ausserdem zahlreiche anscheinend aus verschmolzenen Blutkörperchen bestehende cylindrische Massen. Die Epithelien der gewundenen Kanälchen stark körnig, leicht auseinander fallend. Die Gefässe sind stark gefüllt, namentlich in der Rindensubstanz, die Blutkörperchen in denselben ebenfalls zusammengeballt. Die bräunliche Flüssigkeit in der Blase besteht hauptsächlich aus einer Emulsion feiner Körnchen,

welche in lebhafter Molecularbewegung begriffen sind; die Gerinnsel in der Blase sind hauptsächlich aus dichtgedrängten derartigen Körnchen zusammengesetzt.

Spectroskopisch untersucht zeigt das Blut bei starker Verdünnung schwache Hämoglobinstreifen, und einen deutlichen Streifen in der Mitte des Roth; bei stärkerer Verdünnung schwinden die Hämoglobinstreifen, während der letztere bleibt. Auch das verdünnte Blut bleibt, gegen das Licht gehalten, immer noch kaffeebraun, wird auch beim Schütteln nicht roth; der Schaum ist ebenfalls nicht röthlich, sondern, wie bei sog. ächtem Biere, bräunlich weiss.

Es war durch diesen Versuch erwiesen, dass man durch eine grössere Menge chlorsaures Natron, von den Verdauungsorganen aus, ein Thier tödten könne. Und zwar erfolgte der Tod unter sehr eigenthümlicher Veränderung der gesammten Blutmasse und der Nieren. Die Veränderung des Blutes im Körper ist so auffällig, dass jeder, der dieselbe einmal gesehen hat, mir zugeben wird, dass sie von allem sonst in dieser Beziehung Bekannten abweicht, vielleicht mit Ausnahme der bei Nitrobenzolvergiftung vorkommenden Blutfarbe, welche ich nicht aus eigener Anschauung kenne; auch war es mir sofort einleuchtend, dass es sich in jenem ersten von mir beschriebenen Falle mit grösster Wahrscheinlichkeit um die gleiche Veränderung handelte. Die Alteration der Nieren bei der Vergiftung musste offenbar als secundär, hervorgerufen durch die Blutveränderung, angesehen werden.

Nimmt man die Blutmasse des Hundes auf 7 pCt. an (Ludwig), so giebt das für einen Hund von 17,8 K. 1246 Grm. Blut. 50 Grm. Natr. chloricum würden also ziemlich genau 4 pCt. der gesammten Blutmasse entsprechen, wenn man sich vorstellt, dass das Salz mit einem Male und vollständig in das Blut überginge, was selbstverständlich nicht der Fall ist.

Es war mir nun zunächst von Interesse, festzustellen, in welcher Weise, namentlich in welcher Zeit die Veränderung des Blutes im Körper eintrete. Dass dieselbe vollständig übereinstimmte mit der ausserhalb des Körpers erhaltenen Umwandlung des Blutfarbstoffes und der Blutkörperchen überhaupt, war sofort einleuchtend.

Die Versuche, welche ich zu diesem Behufe anstellte, wurden so angeordnet, dass einem Hunde eine Canüle mit Gummischlauch und Quetschhahn in die Art. femoralis eingebunden wurde. Sodann wurde dem Thiere, welches selbstverständlich nicht narcotisirt werden durfte, eine Quantität einer 10procentigen Lösung des Salzes in die Bauchhöhle eingespritzt. Ich wählte diesen Weg, da ich

hier eine schnelle Resorption erwarten durfte und zugleich den Uebelstand der leicht eintretenden Gerinnung des Blutes (bei Injection in die Gefäße) vermied. Allerdings ging auf diese Weise die Möglichkeit einer genauen Controle der wirklich aufgenommenen Menge des Salzes verloren, diese hatte jedoch zunächst kein besonderes Interesse für mich. In Bezug auf die Ausführung der Injection will ich bemerken, dass einige Vorsicht nothwendig ist wegen der starken Spannung der Bauchdecken bei den nicht narcotisirten Thieren. Eine Injection in den Darm oder in die stark-gefüllte Harnblase würde selbstverständlich das Resultat sehr ändern. Der Eingriff ist anfangs etwas schmerzhaft, doch beruhigen sich die Thiere sehr bald wieder. Es wurde nun unmittelbar vor der Injection eine Blutprobe zur Vergleichung aus der A. femor. entnommen, sodann in gewissen Zeitabständen nach derselben weitere Proben, welche sämmtlich sofort defibrinirt wurden. Die jedes Mal entnommene Blutmenge betrug nur 5—6 Ccm.

Aus einer Reihe gleicher Versuche wähle ich die folgenden als Beispiel:

Versuch 2. Kräftiger Wachtelhund von 7000 Grm. Gewicht. Vor dem Versuch wurden demselben (zu anderen Zwecken) aus der Art. femor. circa 60 Ccm. Blut entzogen.

Am 16. Januar 1879 12 Uhr 9 Min. bis 12 Uhr 19 Min. wurden in zwei Absätzen 100 Ccm. einer 10procentigen Lösung von chloresurem Natron in die Bauchhöhle injicirt. Anfangs während der Injection heftige Schmerzensäusserungen, allmählich Ruhe, flaches Athmen; Puls wird langsam, klein, aussetzend, circa 80.

12 Uhr 20 Min. Erste Blutprobe. Der Hund ist auffallend unempfindlich, reagirt kaum auf Berührung, athmet langsam und oberflächlich.

12 Uhr 40 Min. 18—20 Respirationen in der Minute, flach. Puls circa 100 (an der Femoralis), sehr klein, unregelmässig.

12 Uhr 45 Min. Hund lebhafter, blickt um sich, trinkt eifrig.

1 Uhr 5 Min. Zweite Blutprobe, 45 Min. nach der Injection; dieselbe ist etwas dunkler roth, als die erste, hellt sich auch beim Schlagen nicht auf.

1 Uhr 20 Min. Der Hund scheint sich mehr erholt zu haben, trinkt viel (wo-bei er selbstverständlich aufgebunden bleibt). Puls (am Herzen gezählt) ungefähr 120, aber sehr wechselnd, während der Inspiration doppelt so schnell als bei der Expiration.

1 Uhr 25 Min. Dritte Blutprobe, dunkler als die zweite, aber immer noch roth, beim Schlagen unverändert.

1 Uhr 30 Min. musste der Versuch leider unterbrochen werden; der Hund schien sich indess ziemlich erholt zu haben. Um 2 Uhr 10 Min. trat jedoch nach

Angabe des Wärters der Tod ganz ruhig ein, nachdem der Hund kurz vorher in starkem Strahle den Urin entleert hatte.

Section 2 Uhr 30 Min. In der Bauchhöhle findet sich reichliche, fast klare farblose Flüssigkeit (und zwar mehr als 100 Ccm.). Sämmtliche Organe haben dasselbe rauchgraue Aussehen, wie bei dem ersten Versuch. Lungen intact; das Herz stark gefüllt mit weich geronnenem Blut von dunkel-chocoladenbrauner oder Sepia-Farbe, welches sich ebenso auch in den grossen Venen angehäuft findet, und überall durch die Wand der kleinen Gefässe durchschimmert. Herzfleisch fest, graubraun. Milz nicht vergrössert, derb, graubräunlich, ebenso die Leber. Magen gefüllt. Nieren nicht vergrössert, Rinde blass graubraun, Marksubstanz weisslich, Grenzschrift wenig markirt. In der Blase etwas klarer gelblicher Urin.

Die Blutproben konnten leider erst gegen 6 Uhr Nachmittags spectroscopisch untersucht werden. Die Proben a, b und c lassen deutlich und ungeschwächt die Hämoglobinstreifen erkennen, in Probe c kommt ein schwacher Streif im Roth daneben zum Vorschein. Das Blut der Leiche zeigt die Hämoglobinstreifen nur sehr schwach, dagegen einen dunklen Absorptionsstreifen im Roth. Die Farbe des Blutes ist auch bei starker Verdünnung noch bräunlichroth. Am folgenden Tage, 5 Uhr Nachmittags zeigt die Probe a nur die Hämoglobinstreifen, b einen sehr dunklen Streifen im Roth und schwache Spuren der Hämoglobinstreifen, ebenso d (die Probe c bereits verbraucht). Mikroskopisch zeigen sich die Blutkörperchen erhalten, aber von etwas geschrumpfter Beschaffenheit und blass bräunlicher Farbe, die Körperchen sind nicht zackig, sondern anscheinend flacher und verbogen, wie bei Zusatz des Salzes zum frischen Blut.

Versuch 3. Männlicher Pudel von 8300 Grm. Gewicht. Am 23. Januar 1879 Nachmittags 4 Uhr 30 Min. Injection von 50 Ccm. einer 20procentigen Lösung von Natr. chloric. in die Bauchhöhle. (Vorsichtige Eröffnung durch Schnitt; die kleine Bauchwunde wird sofort vernäht.) Während und nach der Injection geringe Schmerzäusserung, ziemlich ruhiges Verhalten. Puls 180.

4 Uhr 40 Min. Starke Brechbewegungen, Auswürgen von gelbem Schaum und von Schleimmassen.

4 Uhr 49 Min. Erste Blutprobe, 19 Min. nach der Injection, ohne erkennbare Veränderung.

4 Uhr 55 Min. Puls 190; der Hund würgt; Respiration frequent, 30—40.

5 Uhr Puls 180—184. Hund liegt ruhig, ab und zu Würgebewegungen.

5 Uhr 2 Min. Zweite Blutprobe, 32 Min. nach der Injection, anscheinend ohne Veränderung, vielleicht etwas dunkler als No. 1.

5 Uhr 28 Min. Dritte Blutprobe, 58 Min. nach der Injection. Diese Blutprobe ist dunkelbraunroth, röthet sich nicht beim Schlagen, sie zeigt, eine Viertelstunde später untersucht, starke Hämoglobinstreifen und einen schwachen, aber deutlichen Streifen im Roth. Der Hund ist schwach, ruhig, athmet langsam. Puls 180.

5 Uhr 35 Min. Vierte Blutprobe, 65 Min. nach der Injection, dunkelbraun. Die unmittelbar nach der Entnahme vorgenommene spectroscopische Untersuchung ergibt: Schwache Hgbl.-Streifen, und einen dunkeln Streifen im Roth.

Während der Entnahme der Blutprobe ist der Hund bereits sterbend. Puls klein, schwach, allmählich ganz vereinzelte Schläge, tiefe, schnappende krampfartige Inspirationen. Der Tod erfolgt um 5 Uhr 37 Min., während das Blut noch fließt.

Section $\frac{1}{2}$ Stunde p. m. Die Organe bieten bis auf die allgemeine braune Farbe keine besondere Veränderung; die Nieren werden zu näherer Untersuchung zurückgelegt. Das noch sehr reichlich in der Leiche vorhandene Blut ist bereits durchweg weich geronnen. Bei der spectrokopischen Untersuchung 6 Uhr 40 Min. zeigt das Blut der Leiche nur den Streifen im Roth; um dieselbe Zeit zeigt aber auch die 4. Blutprobe die Hglb.-Streifen nur noch andeutungsweise.

In dem einen dieser beiden Fälle trat der Tod 111 Minuten, in dem andern 67 Minuten nach der Injection ein; die Veränderung wurde im ersteren Falle nach 46 Min., in dem zweiten nach 58 Min. (9 Minuten vor dem Tode) zuerst constatirt; sie trat aber in beiden Fällen, besonders im zweiten, sicher schon früher ein.

Die Veränderung des Blutes war die einzige von Belang, welche in den Leichen der Thiere gefunden wurde, und sie war ohne Zweifel als Ursache des Todes anzusehen. Das Blut verliert durch die Einwirkung der chloresäuren Salze die Fähigkeit, O aufzunehmen, während das Hämoglobin sich zersetzt, und dieser Umstand führt mit absoluter Sicherheit den Tod herbei, wenn die Menge des zersetzten Blutfarbstoffes ein gewisses Verhältniss überschreitet.

Dass ein geringer Grad der Veränderung, welcher sich jedoch bereits makroskopisch durch eine dunklere braune Farbe und noch sicherer spectrokopisch durch das Vorhandensein des Absorptionsstreifens im Roth documentirt, ertragen werden kann, geht aus zwei in derselben Weise wie die obigen angestellten Versuchen hervor, bei welchen indess die Flüssigkeit nicht in die Peritonealhöhle gelangte (in dem einen Fall, wie ich vermute, in den Darm, in dem anderen in die Harnblase). In dem ersteren Falle war eine Veränderung des Blutfarbstoffes erst nach 104 Minuten nachweisbar, und blieb gering, in letzterem fehlte sie ganz. Der Hund, welcher zu diesen beiden Versuchen (mit mehr tägiger Zwischenpause) benutzt worden war, blieb am Leben, und zwar anscheinend, bis auf geringere Fresslust am Tage nach dem ersten Versuch, gesund. Leider unterliess ich damals die Tödtung des Thieres, so dass ich über die wahrscheinlich vorhanden gewesene Nierenaffection nicht Auskunft geben kann. Selbstverständlich setzt der theilweise negative Ausgang dieser Versuche nicht die positiven Resultate der vorher erwähnten herab; er steht vielmehr in völligem Einklang

sowohl mit jenen, als mit der bei Menschen beobachteten Thatsache, dass die Blutveränderung bis zu einem gewissen Grade ertragen werden kann, und die ersten gefahrdrohenden Symptome erst von Seiten der nachträglich sich entwickelnden Nierenerkrankung auftreten.

Der bereits alterirte Theil der rothen Blutkörperchen ist für die Oekonomie des Organismus verloren, er geht zu Grunde, und wird z. Th. in der Milz angehäuft, z. Th. durch die Nieren ausgeschieden.

Es lag nicht in meiner Absicht, genau die Dosis zu bestimmen, welche bereits eine erkennbare Veränderung des Blutes im Körper herbeiführt, da diese Bestimmung ein mehr pharmakologisches Interesse haben dürfte, auch schien es mir nicht von besonderm Werth, gegenüber der so in's Auge fallenden chemischen Umwandlung des Blutes, die einzelnen Symptome derselben, ihre Wirkung auf Blutdruck, Puls und Respiration u. s. w. genauer zu prüfen.

Die Uebereinstimmung der Vergiftungserscheinungen mit dem, was an Menschen, sowohl im Leben, als an der Leiche zu beobachten war, scheint mir durch die Versuche hinreichend klargestellt. So glaube ich, ohne Anstand die eigenthümliche Blutfarbe und den plötzlichen Tod des von mir secirten Knabens (Fall 1) als eine Folge der Intoxication mit chlorsaurem Kali auffassen zu dürfen, und was die Nierenaffection in den übrigen Fällen betrifft, so ist deren Uebereinstimmung mit den experimentell erhaltenen vollkommen ausser Frage.

Nachdem dies constatirt war, bestand meine Aufgabe hauptsächlich darin, die höchst eigenthümliche Wirkung der chlorsauren Salze auf das Blut in ihrem Wesen möglichst genau kennen zu lernen, soweit ich dieselbe mit Hülfe des Mikroskopes und Spectroskopes zu verfolgen im Stande war, und sodann die davon abhängigen pathologischen Veränderungen der Organe klar zu stellen.

Der Körper, welcher die auffallende braune Färbung des Blutes, sowohl im Reagenzglase, als im menschlichen oder thierischen Organismus bewirkt, und welcher bei der spectroscopischen Untersuchung durch einen Absorptionsstreifen im Roth charakterisirt wird, erwies sich als identisch mit dem durch Hoppe-Seyler entdeckten Methämoglobin.

Da ich im Laufe der vorliegenden Untersuchung genöthigt war, mich etwas eingehender mit den Eigenschaften, namentlich dem

spectroskopischen Verhalten dieses bisher wenig bekannten Blutfarbstoffes zu beschäftigen, und sich dabei einige Resultate herausgestellt haben, welche das bisher Bekannte einigermaassen zu ergänzen im Stande sein dürften, so ziehe ich vor, diese Resultate in einem besonderen Anhang zu dieser Arbeit zusammen zu stellen. Ich beschränke mich hier auf die Angabe, dass das Methämoglobin als ein Oxydationsproduct des Hämoglobin aufzufassen ist.

Es galt bisher von pharmakologischer Seite als erwiesen, dass das chlórsäure Kali unzersetzt in das Blut übergehe, und dass es sogar als solches durch die Nieren wieder ausgeschieden werde, ja Rabuteau giebt sogar an, dass er, geringe Fehler abgerechnet, genau die eingenommene Menge des Salzes im Urin wiedergefunden habe. Diese Angabe muss als vollkommen unbegreiflich erscheinen.

Neuerdings hat Binz den Nachweis geführt, dass die bekannte O-abgebende Wirkung des chlorsäuren Kali, welche für den trocknen Zustand des Salzes längst allgemein bekannt war, auch eintritt bei Mischung der Salzlösung mit feuchten organischen Substanzen, als welche Binz in neuerer Zeit Hefe, Eiter und Fibrin benutzte. Er wies nach, dass nach längerer Einwirkung des Salzes auf diese Stoffe Chlórsäure nicht mehr nachweisbar sei, dass also bei dieser Einwirkung eine Reduction des Salzes statt haben müsse.

Ausgehend von dem Auftreten des Methämoglobin konnte ich — zu einer Zeit, als mir diese Binz'schen Versuche nicht bekannt waren — dieselbe Reduction des Salzes bei Einwirkung auf das Blut, resp. den Blutfarbstoff nachweisen. Versetzt man eine reine O-Hämoglobininlösung (welche mit Arg. nitr. keinen Niederschlag giebt) mit einer Lösung von reinem chlorsäuren Kali, so tritt in kurzer Zeit eine vollständige Umwandlung des Blutfarbstoffes in Methämoglobin ein, so dass schliesslich spectroskopisch die O-Hämoglobinstreifen nicht mehr neben dem Methämoglobinstreifen erkennbar sind. Bei Zusatz von Arg. nitr. entsteht nun eine weissliche Fällung, die offenbar nur durch Chlorkalium hervorgerufen sein kann, und welche um so stärker ausfällt, je vollkommener die Umwandlung des Hämoglobin war.

Es ist kaum anders möglich, als dass die Umwandlung des Blutfarbstoffes im circulirenden Blute nur durch dieselbe Reduction des chlorsäuren Salzes eintritt, dass die Wirkung des Salzes auf

das Blut ebenso wie auf andere organische Substanzen mit einer Sauerstoffabgabe von Seiten desselben einhergeht.

Einerseits wird hierdurch die verschiedene Wirkung auf den Organismus, der verschiedene Grad der Schädlichkeit des Salzes erklärt. Nachweislich ist das Salz bei gefülltem Magen weniger wirksam, als bei leerem; es geht offenbar in dem Magen und Darmkanal dieselbe Zersetzung vor sich, so dass bei Anwendung geringer Dosen wahrscheinlich kein, oder doch nur sehr wenig unzersetztes chloresäures Kali in das Blut übergehen kann. Daraus erklärt sich die häufig beobachtete Unschädlichkeit kleiner, selbst häufig wiederholter Gaben, während dieselben Mengen in den leeren Magen eingeführt, bereits mehr oder weniger schwere Vergiftungserscheinungen hervorrufen können. Auf der anderen Seite geht daraus hervor, dass die bisher angenommene Theorie der therapeutischen Wirkung des Salzes, welche auf der Unzersetzlichkeit desselben im Blute basiert, unhaltbar ist. Wenn bei localer Application des chloresäuren Salzes auf die erkrankten Schleimhäute das Mittel eine offenbar desinficirende Wirkung ausübt, so ist diese, wie sich aus den Versuchen von Binz entnehmen lässt, erklärlich durch die O-Abgabe am Orte der Application.

Geht man aber bei der innerlichen Application aus von der Ansicht, dass die desinficirende Wirkung des Mittels der ganzen Blut- und Säftemasse mitgetheilt werde, und dann bei Ausscheidung auf den verschiedenen Schleimhäuten (nach Binz vorwiegend auf erkrankten — was nicht recht stichhaltig erscheint) noch seinen heilsamen Einfluss entfalten könne, so glaube ich, diese Ansicht durch die angeführten Versuche als unrichtig erwiesen zu haben. Noch viel weniger ist daran zu denken, dass die an sich schon in grosser Verdünnung im Blute kreisende Menge des Salzes — selbst wenn es unzersetzt wäre — hinreichend sein sollte, die präsumptiven Mikroorganismen im Blute zu zerstören; denn dazu gehört im günstigsten Falle eine weit stärkere Concentration.

Sobald das Salz mit dem Blute in Berührung tritt, übt es seine oxydirende Wirkung aus, und diese ist nur möglich durch Zersetzung des Salzes einerseits und des Blutfarbstoffes andererseits. Die „desinficirende“ Wirkung des Mittels bei innerlicher Anwendung birgt daher zu gleicher Zeit die grosse Gefahr in sich, dass dasselbe eine gewisse Menge Blutkörperchen unbrauchbar macht. Ein ge-

ringer Grad der Zersetzung des Blutfarbstoffes kann ohne Zweifel ertragen werden, wie u. A. die oben angeführten Versuche zeigen — wahrscheinlich werden sogar die Zersetzungsproducte unmerklich ausgeschieden — es ist aber bei jedem höheren Grade nothwendig die Gefahr der secundären Nierenaffection vorhanden, welche den Tod noch nachträglich herbeiführen kann.

Die günstigen Erfolge, welche man bei der häufigen Application kleiner Mengen des Salzes gesehen hat, können daher meiner Meinung nach lediglich der häufigen örtlichen Berührung der kranken Schleimhautstellen mit der Salzlösung zugeschrieben werden.

Ein Zusatz von chlorsaurem Kali oder Natron übt auf die Blutkörperchen zunächst nur dieselbe Wirkung aus, wie jede andere Salzlösung, die Blutkörperchen schrumpfen etwas, falten sich, erhalten andere optische Eigenschaften, und bedingen dadurch die bekannte hellrothe Farbe des Blutes unmittelbar bei der Mischung. Nach längerer Einwirkung (verschieden je nach der Concentration) erhalten sie ein mehr gequollenes Ansehen und haben die Neigung, sich in zu unregelmässigen Klumpen zusammen zu ballen, wobei sie den Farbstoff z. Th. an das Plasma abgeben, schliesslich bilden sie eine Art Gallerte, in welcher die Reste der Blutkörperchen indessen noch nachweisbar sind. Da auch reine Hämoglobinslösungen, welche durch chlors. Kali in Methämoglobin umgewandelt worden sind, nach einiger (allerdings längerer) Zeit in ähnlicher Weise gelatiniren, so muss man jene Umwandlung der rothen Blutkörperchen, die sich zunächst als eine Art Klebrigkeit darstellt, zum grössten Theil wohl auf die Veränderung des Blutfarbstoffes beziehen.

Jedenfalls tritt diese Erscheinung auch im Körper ein, und giebt zunächst Anlass zu Circulationsstörungen, welche sich frühzeitig in der Milz und in den Nieren äussern. Die erstere schwillt in kurzer Zeit in colossaler Weise an, während sie sich mit zusammengeballten Blutkörperchen überladet, welche sodann weiteren Veränderungen anheimfallen. Die besonders wichtigen Alterationen der Nieren sollen uns etwas näher beschäftigen.

Um ein frühes Stadium der Nierenaffection zu erhalten, und zwar zugleich in der Absicht, die Art der Aufnahme des Salzes mehr der beim Menschen gebräuchlichen ähnlich zu machen, gab ich einem männlichen Wachtelhund von 7 bis 8 K. in der Zeit vom 30. Januar d. J. Nachmittags bis zum folgenden Morgen 15 Grm. Kali chlor. in drei Dosen von je 5 Grm., mit dem Futter (Versuch 4).

Die zweite und dritte Dosis nahm das Thier nur mit grossem Widerstreben. Am 31. Januar frass das Thier schlecht, zeigte aber sonst keine auffälligen Zeichen von Krankheit.

Am Nachmittag desselben Tages, 5 Uhr wurde der Hund durch Verbluten aus der Art. femor. getödtet. Vor dem Aufbinden entleerte er eine geringe Menge (wenige Cubikcentimeter) dunkel bräunlichen trüben Urins, auch waren reichlich schwärzliche Massen an den Haaren des Penis angehäuft.

Das Blut war beim Abfliessen aus der Arterie auffallend dunkel braunroth, röthete sich nicht an der Luft, zeigte jedoch spectroscopisch (einige Stunden später untersucht) höchstens eine schwache Andeutung eines Methämoglobinstreifens.

Sämmtliche Organe zeigten eine eigenthümlich dunkle Färbung, so auch die durchscheinenden kleinen blutgefüllten Gefässe, doch ist die Farbe nicht die früher gefundene sepiaartige, sondern mehr braunroth.

Die Milz ist sehr stark geschwollen, reicht bis weit über die Mitte nach rechts; ihre Kapsel glatt, glänzend, schwarzbraun, die ganze Pulpa homogen, ziemlich fest, sehr dunkel schwarzroth. (Gewicht des Organes 90 Grm.)

Der Magen leer, seine Schleimhaut blassröthlich, ohne Veränderung.

Beide Nieren sind von ziemlich blass bräunlicher Farbe, auf Durchschnitten zeigen sich mehrere ziemlich keilförmige, aber schmale radiär verlaufende dunkler braune Flecke und Streifen, welche unter der Kapsel beginnen, und, sich allmählich verlierend, bis in die Mitte der Marksubstanz reichen.

Die Blase ist sehr ausgedehnt durch dunkelbräunlichen (richtiger grünlich-braunen) trüben Urin, welcher mit sehr reichlichen schlammigen weichen Niederschlägen gemischt ist, die offenbar die Entleerung der Blase behindert haben. Reaction neutral, oder ganz schwach alkalisch.

Mikroskopische Untersuchung: Das Sediment besteht aus einzelnen Krystallen von P-saurer Ammoniak-Magnesia und der Hauptsache nach aus Anhäufungen glänzender bräunlicher Körperchen, welche vielfach mit einander verklebt sind, so dass dieselben häufig an die perlschnurförmigen Figuren der Hefe erinnern, doch sind die einzelnen Körner kleiner als die Hefezellen, und als rothe Blutkörperchen, mit welchen sie keine Aehnlichkeit besitzen. Dazwischen sind reichliche kleinste Körperchen vorhanden, die auch in der dünnen Flüssigkeit suspendirt sind.

Zur genaueren Untersuchung der Nierenveränderung lagen mir verschiedene Stadien derselben vor: erstens ganz frische, von der acuten Vergiftung beim Hunde (Vers. 2 und 3), zweitens ein etwas vorgeschrittenes Stadium, einige Stunden bis einen Tag nach der Vergiftung (Vers. 1 und 4) — ebenfalls vom Hunde, und schliesslich eine zwölf Tage alte Nierenaffection vom Menschen (Fall 3). Obwohl die Anzahl der untersuchten Nieren nicht gross ist, so kann man doch aus denselben ein ziemlich einheitliches Bild der Veränderung in ihrer Entstehung und ihrem Verlaufe darstellen. (Die

Organe wurden sowohl frisch untersucht, als nach der Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol.)

Was zunächst das Verhalten der Nieren bei der acuten Vergiftung, also bei dem 1—2 Stunden nach der Aufnahme des Giftes erfolgten Tode betrifft, so sind begreiflicher Weise hier noch keine schweren Veränderungen vorhanden. Sämmtliche Epithelien sind vorzüglich erhalten; die Zellen der Rindenkanälchen zeigen mit grösster Schärfe die Zusammensetzung aus Stäbchen; das Lumen der Kanälchen ist scharf begrenzt; auch die Epithelien des Marks lassen keine Veränderung wahrnehmen. Das Wesentlichste ist eine starke Ueberfüllung der Gefässe mit Blut; sämmtliche Glomeruli sind gross, vollgepfropft mit Blutkörperchen, welche namentlich die peripherischen Theile einnehmen, die hier vielfach mit einander verschmolzen sind; die Capillarnetze der Rinde sind ebenfalls stark gefüllt, ebenso auch die Vasa recta und die Capillaren der Marksubstanz.

An einigen Glomerulis bemerkt man zwischen Kapsel und Gefässknäuel glänzende hyaline Tropfen, welche z. Th. der Oberfläche der Gefässe anhaften, z. Th. frei liegen; diese Gebilde sind jedoch sehr vereinzelt, und fehlen in den Kanälchen ganz.

Ein zweites Stadium wird repräsentirt durch die Niere vom Versuch 4, in welcher sich wie erwähnt, einige bräunliche, in der Richtung der Markstrahlen von den äusseren Theilen der Rinde bis in's Mark hinein verlaufende Streifen vorfanden. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich der grösste Theil der Niere von normaler Beschaffenheit, namentlich sind die Epithelien der Rinde sowohl, als des Marks unverändert. Das Stroma ist ebenfalls vollkommen wohl erhalten. Die Blutfülle der Capillaren und der Glomeruli, welche in den beiden ersten Fällen so beträchtlich war, ist in dieser Niere bereits geringer, offenbar weil ein grosser Theil des in der Niere angehäuften gewesenen Blutes bereits in stark veränderter Form ausgeschieden worden war, wie die Beschaffenheit des Urins zweifellos lehrte. Die bräunlichen Streifen im Nierenparenchym erweisen sich als Hämorrhagien in den Kanälchen, indess zeigen diese Hämorrhagien, namentlich nach der Erhärtung der Nieren, bereits starke Umwandlungen der rothen Blutkörperchen.

Eine Anzahl Glomeruli, welche in dem Bereiche der bräunlichen Streifen lagen, zeigten einige mit Blut stark gefüllte Gefäss-

schlingen; es gelang sogar, an einigen derselben in der nächsten Umgebung frei liegende Blutkörperchen angehäuft zu finden, so dass der Gedanke nahe lag, dass es sich hier um eine Diapedese handelte. Doch sind die Glomeruli wohl sicher nicht die einzige Quelle der Blutung. — In den Kanälchen selbst lassen sich wohlerhaltene Blutkörperchen nur zum kleinen Theil constatiren; die Hauptmasse der bräunlichen Cylinder, welche die Kanälchen füllen, besteht aus meist kleinen glänzenden bräunlichen kugeligen oder unregelmässig gestalteten Körperchen, wie sie auch im Urin vorhanden waren, und zwar gehen diese, je mehr nach dem Mark zu, in unregelmässig körnige bräunliche cylindrische Massen über. In der Rinde dagegen, auch wohl in der Grenzschicht kommt es nicht selten zu einer Verschmelzung der einzelnen Körperchen zu mehr homogenen Massen, welche an den Schnitten (nach der Erhärtung) z. Th. in rhombische Krystalle von röthlich-brauner Farbe übergegangen sind. Die Bildung der Krystalle, welche ich in der frischen Niere nicht gesehen habe, tritt vermuthlich erst während der Behandlung mit Alkohol ein; ob dieselben aus Hämoglobin bestehen, vermag ich nicht mit Sicherheit zu sagen, da die Untersuchung mit dem Mikrospektroskop sowohl in diesem als im folgenden Falle ein negatives Resultat lieferte.

Die allerstärkste Veränderung boten die Nieren des Hundes vom Vers. 1 dar, welche sich auch bereits makroskopisch durch ihre gleichmässig dunkel chocoladenbraune Farbe auszeichneten. Dieselbe war bedingt durch eine vollständige Füllung fast sämtlicher Kanälchen mit bräunlichen Cylindern, so dass die Präparate aussehen, als seien die Kanälchen mit einer braunen Masse künstlich injicirt. Indess zeigte diese Füllungsmasse ein sehr verschiedenes Verhalten: Während in einer Anzahl gewundener Kanälchen noch deutliche, wenn auch veränderte dicht gedrängte Blutkörperchen erkennbar waren, fanden sich in der grossen Mehrzahl, sowohl in den gewundenen, als in den Schleifenkanälchen, und in den Sammelröhren der Markstrahlen homogene Cylinder von gelblich-brauner Farbe, welche das Lumen vollständig ausfüllten. Diese homogenen Cylinder gingen nachweislich aus zusammengeflossenen einzelnen Körperchen hervor, wie man das an vielen Stellen constatiren konnte. Vielfach waren auch hier, inmitten der homogenen Cylinder rhombische Krystalle entstanden, welche zuweilen zu langen Säulchen

verbunden waren. In vielen Kanälchen fanden sich ferner noch auffallendere Bildungen, perlschnurartige Ketten, aus aneinander gereihten glänzenden bräunlichen Körperchen von verschiedener Grösse bestehend, welche z. Th. der freien Oberfläche der Zellen auflagern, z. Th. von derselben abgehoben in vielfachen Windungen, zuweilen sogar förmlich zusammengeballt in dem Lumen der Kanälchen lagen; man konnte sich überzeugen, dass es sich thatsächlich um röhrenförmige Bildungen handelte, welche aus solchen vielfach mit einander verbundenen Perlschnüren bestanden (Fig. 2 b, d); stellenweise zeigte sich auf dem Querschnitt die Peripherie eines der bräunlichen Cylinder durch derartige Gebilde eingenommen, welche nach der Mitte in eine homogene bräunliche Masse übergingen (Fig. 2 e). In den Sammelröhren der Marksubstanz überwiegen wieder körnige Cylinder, wie denn auch im Urin selbst fast nur eine Emulsion feiner brauner glänzender Körner aufzufinden war.

Die Epithelien waren in dieser Niere mehrfach verändert; die peripherischen Theile der Zellen waren im Ganzen wohl erhalten, der dem Lumen zugekehrte Abschnitt dagegen körnig und anscheinend in Zerfall begriffen, doch ohne Verfettung; häufig fanden sich auch die bekannten netzförmigen Verbindungen der Zellen, welche das Lumen der Kanälchen ausfüllten. Ausserdem fanden sich in den Rindenkanälchen, sowohl in den gewundenen als den graden sehr zahlreiche farblose hyaline Kugeln, z. Th. noch in den Zellen selbst, und zwar in dem dem Lumen zugekehrten Theile, z. Th. frei in letzterem. Augenscheinlich entstammten diese Gebilde den Zellen; ganz ähnliche fanden sich jedoch in den Kapseln mancher Glomeruli vor. — Die Epithelien der mit homogenen Cylindern gefüllten Kanälchen waren meist stark comprimirt; in anderen Kanälchen war es auch wohl zu einer partiellen Desquamation gekommen.

Das Stroma zeigte keine Veränderung. Die Gefässe waren in diesen Nieren bereits weit weniger gefüllt, als in den früheren Stadien, namentlich die Glomeruli waren zum grossen Theil leer.

Was nun endlich die zwölf Tage nach der Intoxication zur Untersuchung gekommene Niere von Fall 3 betrifft, so ist das Resultat der mikroskopischen Untersuchung bereits oben erwähnt. Hervorheben will ich hier nur nochmals, dass im Gegensatz zu der acut veränderten Niere die Gefässe der Rinde hier grösstentheils leer waren, die Glomeruli erschienen sogar wie zusammengefallen,

füllten die Kapseln bei weitem nicht aus und hatten eine eigenthümlich feinkörnige Beschaffenheit der Gefässwände, ohne Vermehrung der Kerne der Epithelien. Das Stroma zeigte in diesem Falle die bereits erwähnten rundlichen Anhäufungen von farblosen Blutkörperchen, kleine Entzündungsherde in der Grenzschicht des Markes. Sämmtliche Kanälchen der Rinde waren frei, ebenso die Schleifen; die Sammelröhren des Markes dagegen vollgestopft mit körnigen bräunlichen Cylindern, offenbar aus zerfallenen Blutkörperchen bestehend.

Es fragt sich nun, wie sind diese Affectionen der Niere zu deuten? Handelt es sich um eine hämorrhagische Nephritis, welche vielleicht als Folge der directen Reizung durch das durch die Nieren ausgeschiedene Salz hervorgerufen ist? Meiner Ansicht nach ist das nicht der Fall. In den früheren Stadien der Veränderung wenigstens vermissen wir jedes Zeichen einer Entzündung, namentlich jede Veränderung des interstitiellen Gewebes. Das einzige, was sich findet, ist die Füllung der Kanälchen mit eigenthümlichen Cylindern, welche offenbar als Producte von Hämorrhagien aufzufassen sind, sodann bei einem hohen Grade der Affection (Vers. 1) Veränderungen der Epithelien, körnigen Zerfall an der Oberfläche, und das Auftreten von hyalinen Kugeln in oder auf den Zellen, welche in die Kanälchen hineingelangen. Ich glaube, dass man diese Veränderung der Epithelien lediglich als eine passive, degenerative auffassen muss, abhängig von den veränderten Lebensbedingungen.

Es fehlt jede Veränderung im Stroma; nirgends findet sich eine Schwellung des Zwischengewebes, nirgends eine Anhäufung lymphoider Zellen, und, wie sich auch bei der Vergleichung mit den Nieren 12 Tage nach der Intoxication ergibt, die Epithelien, welche anfangs geschädigt waren, kehren allmählich zur Norm zurück, ohne Verfettungen einzugehen, ohne — wenigstens in grösserer Ausdehnung — abgestossen zu werden. Die Niere zeigt auch jetzt noch keine Veränderung des Zwischengewebes der Rindensubstanz, überall normales Verhalten bis auf die mehrfach erwähnten kleinen miliaren Herde in der Grenzschicht, welche allerdings offenbar als entzündlich aufzufassen sind.

Aber soll man diese kleinen Herde noch in Verbindung bringen mit der ursprünglichen toxischen Einwirkung auf die Nieren? Ich glaube kaum. Wahrscheinlicher ist mir, dass es sich hier um

den ersten Anfang einer Pyelonephritis handelt, welche durch den in Zersetzung begriffenen Inhalt der Blase, des Nierenbeckens, vielleicht sogar der Sammelröhren sich entwickelt; wie sollte sonst, bei einer directen Abhängigkeit von der toxischen Substanz, diese Entzündung erst nach einem Zeitraum von 12 Tagen auftreten, während sie in der weit stärker veränderten Niere kurze Zeit nach der Intoxication (Vers. 1) fehlt?

Als was sind ferner die bräunlichen Massen in den Harnkanälchen aufzufassen? Um Nierenblutungen im gewöhnlichen Sinne handelt es sich offenbar nicht, wie sich aus dem einfachen Vergleiche mit einer gewöhnlichen hämorrhagischen Nephritis, mit dem Blute, was sich in solchen Fällen in den Nieren, ebenso wie im Urin findet, wo man die Blutkörperchen als solche in der Regel — wenn auch „ausgelaugt“ — deutlich erkennen kann. In unseren Fällen enthielt der Urin stets krümelige Massen, oder grössere glänzende bräunliche Körner, oder endlich massenhafte cylindrische Aggregate von solchen Körnern.

In den Kanälchen selbst finden sich allerdings Uebergangsformen von ziemlich wohl erhaltenen Blutkörperchen zu feinen körnigen Massen und zu den bereits mehrfach erwähnten körnigen Cylindern. Aber die Blutkörperchen haben anscheinend ihre Individualität aufgegeben, sie verschmelzen mit einander zu mannichfaltigen Formen, endlich zu ganz homogenen Cylindern, zu deren Bildung vielleicht die hyalinen von den Epithelzellen stammenden Körper beitragen mögen, und zerfallen schliesslich in glänzende homogene Körnchen von kaum erkennbarem Durchmesser bis zu kleinen Kügelchen. — Die Veränderung der rothen Blutkörperchen erinnert stellenweise an die, welche dieselben durch Einwirkung der Hitze erleiden, ebenso wie ja auch eine anscheinend ganz ähnliche Nierenaffection durch Verbrennung der äusseren Haut experimentell hervorgebracht werden konnte [Ponfick¹⁾].

Langhans hat neuerdings ganz übereinstimmende Veränderungen der Niere besprochen, namentlich hebt auch er den Uebergang von Blutkörperchen in homogene sogenannte Fibrincylinder hervor. Am auffallendsten fand er diese Veränderungen in den Nieren einer an „Eklampsie“ Verstorbenen, und er stellt auf Grund

¹⁾ Verhandlungen der 50. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in München. 1877. S. 259.

dieser Beobachtung eine rein „desquamativ-hämorrhagische Nephritis ohne erkennbare wichtige Veränderung an Stroma und Glomeruli“ auf¹⁾.

Ist man aber berechtigt, nach unseren jetzigen Anschauungen von dem Entzündungsprozess eine derartige Veränderung in diesem Sinne aufzufassen? Die Vorgänge bei der Vergiftung durch chloresaurer Salze lehren ganz augenfällig, dass hierbei ein grosser Theil der Blutkörperchen zu Grunde geht durch directe Umwandlung des Blutfarbstoffes. Diese veränderten Blutkörperchen häufen sich in verschiedenen Organen an, in der Milz (wahrscheinlich auch im Knochenmark, welches ich jedoch leider nicht untersucht habe) und in den Nieren. Ihre Zerfallsproducte, soweit sie sich der Blutmasse beimischen (vermuthlich aus der Milz stammend) bedingen eine schwach icterische Färbung der Haut; der Hauptsache nach aber werden die nicht mehr lebensfähigen Blutkörperchen durch die Nieren ausgeschieden, analog den zerstörten Blutkörperchen nach Verbrennung oder nach Transfusion mit heterogenen Blutarten.

Es scheint, dass die Ausscheidung durch eine Art Diapedese erfolgt, direct in die Kanälchen hinein, wodurch an vielen Stellen, namentlich in den graden Kanälchen eine Art tubulöser aus einzelnen mit einander perlschnurförmig verschmolzenen Körperchen zusammengesetzter Bildungen entsteht, welche dann weitere Umwandlungen durchmachen. Die einzelnen der Oberfläche der Zellen anhaftenden Körperchen, welche bereits eine sehr verschiedene Grösse aber deutlich bräunliche Farbe haben — ganz verschieden von den hyalinen Kugeln —, machen in der That den Eindruck, als seien sie durch die Wand hindurch gequollen. Wahrscheinlich betheiligen sich aber auch die Glomeruli direct bei der Absonderung. Ich will nicht näher auf diese interessanten Punkte eingehen, da noch genauere Untersuchungen über dieselben anzustellen sind, zu welchen die Intoxication mit chlorsauren Salzen sehr geeignete Objecte liefern dürfte.

Den Epithelien glaube ich hierbei nur eine passive Rolle zuschreiben zu können, ja es kommt nicht einmal zu einem intensiven Zerfall derselben, wenigstens habe ich auch im Fall III keine Verfettung wahrnehmen können, obwohl anzunehmen ist, dass es zu einer solchen kommen kann.

¹⁾ Dieses Archiv Bd. 76. 1879. S. 111.

Ist die Blutveränderung nicht so intensiv, dass sie den Tod direct herbeiführt, so kann auch die Nierenaffectio in kurzer Zeit schwinden; die in die Kanälchen übergetretenen Reste von Blutkörperchen werden in grossen Massen durch den Urin entleert — und zwar, wie ich wenigstens gesehen, ausschliesslich in der Form kleiner bräunlicher Körnchen, oder körniger Conglomerate, welche spectroscopisch keine Absorptionsstreifen erkennen lassen (so dass man also nicht von einer „Hämoglobinurie“ reden kann); ist die Menge derselben aber sehr bedeutend, so häufen sie sich so massenhaft in den Sammelröhren des Marks an, dass dadurch offenbar eine mechanische Behinderung der Urinsecretion eintritt (Fall III), und ich glaube wohl, dass man den sich dabei ausbildenden Krankheitszustand zum grössten Theil als einen urämischen aufzufassen hat, da die Beobachtung lehrt, dass zu dieser Zeit die ganze Blutmasse, sowie sämtliche Organe zur Norm zurückgekehrt sein können.

Ich kann nicht schliessen, ohne auf die grosse Aehnlichkeit aufmerksam zu machen, welche die sogenannte Winckel'sche Krankheit mit den Veränderungen bei der Vergiftung durch chloresaurer Salze bis in's kleinste Detail zu haben scheint¹⁾. Da Winckel selbst — wohl auf Grund meiner zur Zeit seiner Beobachtungen bereits erschienenen vorläufigen Mittheilung — jeden Gedanken an die Möglichkeit einer solchen Intoxication zurückweist, so liegt es mir selbstverständlich fern, eine solche zu vermuthen. Ich möchte nur hervorheben, dass die Angaben Winckel's sowohl über den Krankheitsverlauf, den Icterus, die Cyanose, das Erbrechen, den bräunlichen Urin vollständig mit dem übereinstimmen, was man in der Kali chloricum-Vergiftung beim Menschen beobachtet, und dass namentlich auch der anatomische Befund, das schwarzbraune syrupöse Blut, die dunkelbraune Färbung der Organe, namentlich der geschwollenen Milz vollständig mit dem hier beobachteten übereinstimmt. Ein mikroskopisches Präparat von einer der Winckel'schen Nieren, welches Herr Prof. Weigert mir zu zeigen die Güte hatte, stimmte ebenfalls mit den meinigen überein²⁾. In

¹⁾ Cf. Referat in der Berl. klin. Wochenschr. No. 19. 1879 und Deutsche med. Wochenschr. No. 24 und 25. 1879.

²⁾ Auch bei Schafen kommt übrigens, wie mir Herr Weigert mittheilte, und an einem Präparate demonstirte, eine analoge Nierenveränderung vor, über welche ich nichts Näheres erfahren habe.

Bezug auf die Beschaffenheit des Urins, von welcher Winckel die Bezeichnung „cum haemoglobinuria“ herleitet, möchte ich daher die Frage aufwerfen, ob diese „Hämoglobinurie“ in der That spectroscopisch als solche nachgewiesen ist, was mir nach dem übrigen Befunde zweifelhaft erscheint. Bei der spectroscopischen Untersuchung des Blutes der auf Winckel's Veranlassung in Berlin secirten Kinderleiche vermisste Lender den Streifen im Roth des Spectrum und glaubt dadurch die Möglichkeit einer Intoxication durch Säuren auszuschliessen (was nicht richtig ist); ich will bemerken, dass die Blutfärbung bereits eine recht dunkelbraune sein kann, und doch ist der Streifen im Roth bei starker Verdünnung nicht erkennbar. Die intensive Veränderung der Blutfarbe weist doch auf eine Zersetzung des Blutfarbstoffes hin, welche allerdings mit blossem Auge eher nachzuweisen ist, als spectroscopisch.

Ich habe im Vorhergehenden die intensiven Veränderungen nachgewiesen, welche das Blut des Körpers durch Einführung grösserer Dosen chlorsaurer Salze erleidet, die Zersetzung des Blutfarbstoffes, welche auf einer Oxydation desselben durch Sauerstoffabgabe Seitens der eingeführten Salze beruht, und welche die Blutkörperchen unfähig macht, Sauerstoff zu binden. Der Tod kann entweder erfolgen, indem die erkrankten Blutkörperchen dem Organismus nicht mehr die nöthige Menge Sauerstoff darbieten, oder er kann eintreten, indem die veränderten, nicht mehr lebensfähigen Blutkörperchen durch die Nieren ausgeschieden werden, und hier schwere Störungen veranlassen, welche den Tod wahrscheinlich durch Retention von Harnbestandtheilen herbeiführen.

Eine genaue Bestimmung der Menge des Salzes, welche bereits in dieser Weise deletär wirkt, lag nicht im Plane meiner Arbeit, auch hängt die Menge offenbar von vielen Nebenumständen ab. Wenn man mir einwirft, dass zu der Erzeugung der besprochenen Veränderungen bei Thieren unverhältnissmässig grosse Dosen in Anwendung kamen, so muss ich darauf erwidern, dass auch bei Menschen schwere, selbst tödtliche Vergiftungen eintreten nach Gaben des Salzes, welche bisher als therapeutisch zulässig ziemlich allgemein anerkannt waren; ging man doch so weit, das chlorsaure Kali als vollkommen unschädlich für den Organismus zu proclamiren.

Die Art der Einwirkung des Salzes auf das Blut macht es wahrscheinlich, dass wenigstens ein grosser Theil desselben im Blute

zersetzt wird, — wodurch eben die zerstörende Wirkung auf die Blutkörperchen bedingt ist — und dass nur ein geringer Bruchtheil des Salzes in unveränderter Form wieder ausgeschieden wird. Wenn auf der einen Seite hierdurch die Vortheile der innerlichen Application kleiner Gaben mindestens zweifelhaft werden, fordert die Wirkungsweise des Mittels in grösseren Gaben andererseits dringend zur Vorsicht auf, besonders da man nicht im Stande ist, den Moment zu beurtheilen, von welchem an die schädliche Wirkung auf das Blut beginnt. Aus diesem Grunde muss ich bei der Behauptung stehen bleiben, dass die innerliche Anwendung des Kali chloricum namentlich aus der Kinderpraxis lieber ganz zu verbannen ist, als dass man stets von Neuem die Patienten, vielleicht um unbedeutender Affectionen willen, einer intensiven Lebensgefahr aussetzt.

XXV.

Ueber das Methämoglobin.

Von Dr. Felix Marchand,

Assistenten am pathologischen Institut zu Halle.

(Hierzu Taf. XVI.)

Hoppe-Seyler betrachtete ursprünglich das Methämoglobin als nahe verwandt mit dem sauren Hämatin, als eine Verbindung von Hämatin mit einem Eiweissstoff.

Preyer, welcher das Methämoglobin ebenfalls untersuchte, ist zu keinem sicheren Resultate gelangt, weil er dasselbe wahrscheinlich nicht rein erhalten hat.

Gorup-Besanez bezeichnet diesen Stoff als ein wenig bekanntes Zwischenproduct zwischen Hämoglobin und Hämatin.

Stokes betrachtete das Methämoglobin als ein Hyperoxyd des Sauerstoff-Hämoglobin, eine Ansicht, welche schon a priori sich nicht mit der Thatsache verträgt, dass der Sauerstoff des letzteren nicht chemisch gebunden ist, und welche sich überdies bei näherer Untersuchung als unrichtig erweist.